FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1968

# THÈSE

766

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gérard POTDEVIN

Né le 22 novembre 1936, à Paris XIXè

---

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

## TRAITEMENT ACTUEL DES EPISTAXIS.

---

## INTERET DE L'INJECTION SOUS-PERICHONDRALE DE CORTICOIDES DANS LES HEMORRAGIES ANTERIEURES DE LA CLOISON.

---

Président : M. M. AUBRY, Professeur

---

COPEDITH, 70, Rue de Flandre - Paris XIXè

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41523703_0093

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1968

# THÈSE

N°

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gérard POTDEVIN

Né le 22 novembre 1936, à Paris XIXè

---

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

## TRAITEMENT ACTUEL DES EPISTAXIS.

---

## INTERET DE L'INJECTION SOUS-PERICHONDRALE DE CORTICOIDES DANS LES HEMORRAGIES ANTERIEURES DE LA CLOISON.

---

Président : M. M. AUBRY, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre - Paris XIXè

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

15/1/1967

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

## I. — PROFESSEURS

### 1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DELMAS (A.) |
| — | HUARD (P.) |
| Anatomie et cytologie pathologiques | DELARUE (J.) |
| Anesthésiologie | VOURC'H (G.) |
| Bactériologie et virologie | TOURNIER (P.) |
| Biochimie médicale | JAYLE (M.-F.) |
| — | POLONOVSKI (J.) |
| — | DESGREZ (P.) |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports | MALMEJAC (J.) |
| Biologie médicale | FAUVERT (R.) |
| Biophysique médicale | BUGNARD (L.) |
| — | DOGNON (A.) |
| — | DJOURNO (A.) |
| Cancérologie expérimentale | MATHÉ (G.) |
| Chimie pathologique | SCHAPIRA (G.) |
| Génétique fondamentale | LEJEUNE (J.) |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | COURY (Ch.) |
| Histologie et Embryologie | TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) |
| — — | COUJARD (R.) |
| Hygiène et médecine préventive | BOYER (J.) |
| Médecine du Travail | DESOILLE (H.) |
| Médecine légale, Droit médical et déontologie | DEROBERT (L.) |
| Microbiologie (Bactériologie et virologie) | FASQUELLE (R.) |
| Parasitologie | N... |
| Pathologie chirurgicale | LAURENCE (G.) |
| — | KUSS (R.) |
| — | VERNE (J.-M.) |
| Pathologie exotique | BRUMPT (L.-C.) |
| Pathologie expérimentale et comparée | MERKLEN (F.-P.) |
| Pathologie médicale | LAROCHE (Cl.) |
| — | BRICAIRE (H.) |
| — | PÉQUIGNOT (H.) |
| Pathologie respiratoire | TURIAF (J.) |
| Pathologie et thérapeutique générales | MAURICE (P.) |
| Pharmacologie | BOISSIER (J.-R.) |
| — | LECHAT (P.) |
| Physiologie | BARGETON (D.) |
| — | PARROT (J.) |
| Physiologie et pathologie obstétricales | LEPAGE (F.) |
| Radiologie médicale | DESGREZ (H.) |

| | MM. |
|---|---|
| Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale | N... |
| Thérapeutique | LAMOTTE (M.) |
| Thérapeutique appliquée | N... |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Anatomie | CABROL (Ch.) |
| Anatomie anthropologique | OLIVIER (G.) |
| Anatomie pathologique | NEZELOF (Ch.) |
| Bactériologie | BARBIER (P.) |
| Biochimie médicale | DREYFUS (J.-Cl.) |
| Biologie médicale | BOURLIÈRE (F.) |
| Parasitologie | LARIVIÈRE (M.) |
| Pathologie expérimentale | LOEPER (J.) |
| Physiologie | DEJOURS (P.) |
| | SCHERRER (J.) |
| Physique médicale | KELLERSHOHN (L.) |
| | GOUGEROT (L.) |
| | ROUCAYROL (J.-Cl.) |
| | TUBIANA (M.) |
| Radiologie médicale | FISCHGOLD (H.) |

## 2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

| | | MM. |
|---|---|---|
| Clinique carcinologique | | DENOIX P. |
| Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) | | REDON (H.) |
| Clinique cardiologique (Broussais) | | SOULIÉ (P.) |
| — — (Boucicaut) | | LENÈGRE (J.) |
| Cliniques chirurgicales | Beaujon | LORTAT-JACOB (J.-L.) |
| | — | BAUMANN (J.) |
| | Cochin | LEGER (L.) |
| | Hôtel-Dieu | PATEL (J.) |
| | Saint-Antoine | GOSSET (J.) |
| | Salpêtrière | SICARD (A.) |
| | Tenon | OLIVIER (Cl.) |
| Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) | | MERLE d'AUBIGNÉ (R.) |
| — — — (Foch) | | PADOVANI (P.) |
| — — — (Beaujon) | | CAUCHOIX (J.) |
| Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) | | FÈVRE (M.) |
| Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) | | DUBOST (Ch.) |
| Clinique de chirurgie thoracique (Laennec) | | MATHEY (J.) |
| Clinique dermatologique (Saint-Louis) | | DUPERRAT (F.) |
| Clinique endocrinologique (Pitié) | | DECOURT (J.) |
| Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) | | LAMY (M.) |
| Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) | | HUGUIER (J.) |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) | | DEGOS (R.) |
| Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) | | TURPIN (R.) |
| Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) | | MOLLARET (P.) |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) | | DELAY (J.) |
| Clinique des maladies du sang (Broussais) | | BERNARD (J.) |
| Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) | | CASTAIGNE (P.) |
| Cliniques médicales | Bicêtre | DEPARIS (M.) |
| | Broussais | MILLIEZ (P.) |
| | Cochin | N... |
| | Hôtel-Dieu | BARIÉTY (M.) |
| | Pitié | DREYFUS (G.) |
| | Saint-Antoine | CONTE (M.) |
| | Saint-Antoine | KOURILSKY (R.) |
| | Saint-Antoine | BOUDIN (G.) |

| | MM. |
|---|---|
| Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) | DEBRAY (Ch.) |
| Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades) | MARIE (J.) |
| Clinique médicale propédeutique (Broussais) | JUSTIN-BESANÇON (L.) |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) | DEROT (M.) |
| Clinique néphrologique (Necker) | HAMBURGER (J.) |
| Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) | DAVID (M.) |
| Clinique neurologique (Salpêtrière) | GARCIN (R.) |
| Cliniques obstétricales — Baudelocque | LACOMME (M.) |
| Cliniques obstétricales — Saint-Antoine | MERGER (R.) |
| Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) | VARANGOT (J.) |
| Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) | OFFRET (G.) |
| — — (Cochin) | BREGEAT (P.) |
| Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) | AUBRY (M.) |
| Clinique de pédiatrie (Trousseau) | MOZZICONACCI (P.) |
| Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) | THIEFFRY (S.) |
| Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec) | BROUET (G.) |
| Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) | MICHAUX (L.) |
| Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) | COSTE (F.) |
| Clinique de rhumatologie (Lariboisière) | SÈZE (S. de) |
| Clinique stomatologique (Salpêtrière) | DECHAUME (M.) |
| Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) | ROUX (M.) |
| Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) | LEMAIRE (A.) |
| Clinique toxicologique (F. Widal) | GAULTIER (M.) |
| Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré) | JUDET (R.) |
| Clinique urologique (Cochin) | ABOULKER (P.) |
| — — (Necker) | COUVELAIRE (R.) |
| Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) | LAPLANE (R.) |
| Séméiologie médicale (A. Chantin) | DOMART (A.) |
| — — (Lariboisière) | BOUVRAIN (Y.) |
| — — (Pitié) | RAMBERT (P.) |
| — — (Rothschild) | WOLFROMM (R.) |
| Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) | POILLEUX (F.) |

b) **Professeurs à titre personnel :**

| | |
|---|---|
| Hématologie | ANDRÉ (R.) |
| | BOUSSER (J.) |
| Hydrologie et climatologie | GIBERTON (A.) |
| Maladies infectieuses | BASTIN (R.) |
| Médecine | AZERAD (E.) |
| | BOUR (H.) |
| | CAROLI (J.) |
| | DREYFUS (B.) |
| | GROSSIORD (A.) |
| | LAMBLING (A.) |
| | LAUNAY (Cl.) |
| | PAYET (M.) |
| | PERRAULT (M.) |
| | SIGUIER (F |
| | WORMS (R.) |
| Néphrologie | RICHET (G.) |
| Neuro-chirurgie | LE BEAU (J.) |
| Neurologie | LHERMITTE F. |
| Neuro-psychiatrie | PICHOT (P.) |
| Oto-Rhino-Laryngologie | MADURO (R.) |
| Pédiatrie | POLONOVSKI (Cl.) |
| | ROYER (P.) |
| Pneumo-Phtisiologie | KREIS (B.) |
| | MEYER (A.) |
| Rhumatologie | DELBARRE (F.) |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

| | MM |
|---|---|
| Anatomie pathologique | GOUYGOU (Ch.) |
| Bactériologie | CHRISTOL (D.) |
| Biochimie médicale | CARTIER (P.)<br>GONNARD (P.)<br>NORDMANN (J.) |
| Biologie médicale | HARTMANN (L.) |
| Chirurgie | CERBONNET (G.) |
| Hématologie | BILSKI-PASQUIER (G.) |

| | MM. |
|---|---|
| Maladies infectieuses | DUPONT (V.) |
| Neuro-psychiatrie | TARDIEU (G.) |
| Pédiatrie | ROSSIER (A.) |
| Physique médicale | COURSAGET (J.)<br>GREMY (F.) |
| Physiologie | GIRARD (Fr.) |
| Stomatologie | CHAPUT (Mme A.) |

## III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

| | |
|---|---|
| Bactériologie | HAUDUROY (P.) Pr. s. ch. |
| Pathologie chirurgicale | RUDLER (J.) Pr. s. ch. |

## IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

| | |
|---|---|
| Hormonologie | MORICARD (R.) |
| Statistique médicale et épidémiologique | SCHWARTZ (D.) |

---

| | |
|---|---|
| Secrétaire général de la Faculté | M. LENA (J.) |
| Conseiller administratif | Mlle CHAINTREUIL (G.) |
| Conservateur en Chef de la Bibliothèque<br>Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine | M. le Docteur HAHN (A.) |
| Conservateurs | Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),<br>LE NOIR (G.) |
| Bibliothécaires | Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),<br>Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.) |

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A mes Parents,

A ma Femme,

A Frédéric et Pascale,

A mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Maurice AUBRY

Professeur de Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie
à la Faculté de Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici, l'expression de notre
profond respect.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur Jacques LEMOYNE
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

Qui a guidé nos premiers pas dans la specialité.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur Frédéric ALBERTINI

Médecin Chef du Service d'Oto-Rhino-Laryngologie
du Centre Hospitalier Intercommunal d'Aulnay-sous-Bois

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a aidé dans notre travail

Qu'il soit assuré de notre profonde
reconnaissance.

# I. AVANT-PROPOS

Depuis VOGEL et PINEL en 1908, on appelle épistaxis (du grec επισταζις écoulement goutte à goutte), toute hémorragie prenant naissance dans les fosses nasales. Nous éliminerons de notre étude les hémorragies consécutives à des grands traumatismes de l'étage moyen de la face et de l'étage antérieur de la base du crâne que nous ne ferons que citer.

C'est une des urgences les plus fréquemment rencontrées en pratique O.R.L. étant données la grande fragilité, et l'extrême richesse vasculaire de la muqueuse pituitaire.

L'épistaxis pose un problème diagnostic et thérapeutique simple dans la grande majorité des cas, mais parfois difficile. Un examen sérieux des fosses nasales et des cavités annexes devra toujours être effectué dès que l'hémorragie aura cessé, car une banale épistaxis peut être le signe révélateur d'une tumeur rhino-pharyngée.

Nous ferons tout d'abord un rappel anatomique de la vascularisation des fosses nasales qui emprunte aux deux grands systèmes crânio-encéphaliques, carotidien externe et carotidien interne, puis nous décrirons brièvement la muqueuse pituitaire normale et pathologique.

Nous verrons ensuite rapidement le mécanisme des épistaxis spontanées d'après JACOBSON.

Le chapitre étiologique nous retiendra un peu plus longuement car il conditionne en partie le traitement. En dehors de l'épistaxis essentielle du sujet jeune, nous décrirons des causes locales et des causes générales, et parmi celles-ci, les affections vasculaires, sanguines, hépatiques, infectieuses et d'autres causes moins fréquentes.

Souvent bénignes, parfois inquiétantes, les épistaxis s'accroissent en général en gravité avec l'âge du sujet. Elles nécessitent toujours une technique d'hémostase locale rigoureuse, associée ou non à un traitement hémostatique général. Exceptionnellement, fort

heureusement, le spécialiste peut être amené à effectuer en dernier ressort la ligature d'un tronc artériel, carotide externe pas toujours efficace mais facile à exécuter, artère sphéno-palatine ou ethmoïdale antérieure plus difficile d'exécution mais aussi plus efficace car plus proche de la zone hémorragique.

Nous passerons alors en revue les différents moyens thérapeutiques d'hémostase locale et les hémostatiques d'action générale actuellement à la disposition du spécialiste puis nous verrons leurs indications, en fonction de la gravité et de l'étiologie de l'épistaxis.

Dans un dernier chapitre, nous proposerons une nouvelle méthode de contrôle des épistaxis antérieures de la cloison par infiltration locale sous-périchondrale de corticoïdes en solution, et nous présenterons 13 observations d'épistaxis d'étiologies diverses traitées par ce procédé.

Dans tous les cas, un traitement étiologique s'impose pour éviter toute récidive. Le diagnostic étiologique et le traitement de l'épistaxis offrent un exemple de ce que doit être la coopération du médecin, du biologiste et du spécialiste.

o ° o

## II. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VASCULARISATION DES FOSSES NASALES

La muqueuse pituitaire est une muqueuse mince, fragile, richement vascularisée, facilement exposée aux micro-traumatismes, notamment au niveau de la cloison. Son irrigation vient des deux grands systèmes artériels, carotidien externe principalement et carotidien interne.

### I. SYSTEME CAROTIDIEN EXTERNE.

#### A/ Artère sphéno-palatine.

Au niveau du trou sphéno-palatin, l'artère maxillaire interne prend le nom de sphéno-palatine, volumineuse artère de 1,5mm à 2mm de diamètre, la plus importante des fosses nasales. Peu après son entrée dans les fosses nasales, elle se divise en ses trois branches terminales.

a) L'artère nasale inférieure.

Elle glisse sur le sillon de l'os palatin et le méplat de la queue du cornet inférieur, donne des collatérales pour l'extrémité postérieure du méat moyen et les choanes et se termine par trois rameaux.

- supérieur, turbino-méatique qui suit l'insertion supérieure du cornet inférieur.
- moyenne, artère supéro-médiale de Burnham, tout d'abord intra-osseuse, apparaît sur la face septale du cornet et se termine à son extremité supérieure en deux branches ascendantes et descendantes anastomotiques avec l'artère angulaire en haut, et l'artère de la sous-cloison en bas, toutes deux branches de la faciale.
- inférieur, artère inféro-latérale de Burnham, chemine sous la face méatique du cornet inférieur et se termine en s'anastomosant avec une branche de la précédente. Elle donne des collatérales perpendiculaires à l'axe du méat et une récurrente pour la queue du cornet inférieur.

b) L'artère nasale moyenne.

Elle chemine horizontalement sous la queue du cornet moyen, donne quelques collatérales dont une pour la partie supérieure du méat moyen et se termine en trois branches.

- latérale, pour la face méatique du cornet moyen,
- médiale, pour sa face septale.
- inferieure dui côtoie le bord libre du cornet jusqu'à son extrémité antérieure.

c) L'artère naso-palatine.

Ascendante à partir du trou sphéno-palatin, cette artère présente un court trajet transversal le long du bord antéro-inférieur du corps du sphénoïde jusqu'au vomer qu'elle atteint 8 à 10mm en avant de son bord postérieur. Elle donne quelques collatérales, dont l'artère nasale supérieure qui se distribue à la face médiale du cornet supérieur après s'être anastomosée avec les branches ethmoidales de l'artère ophtalmique.

L'artère naso-palatine, dont le territoire est essentiellement septal, se réfléchit alors en avant à angle droit et se divise en deux rameaux qui croisent la cloison en diagonale, longeant le bord supérieur du vomer, l'un au-dessus, l'autre au-dessous de lui :

- la branche supérieure, plus grèle, se distribue à la lame perpendiculaire de l'ethmoide où elle s'anastomose avec les branches septales des ethmoidales.
- la branche inférieure se termine en s'anastomosant en bas avec les branches de la palatine supérieure et de l'artère de la sous-cloison.

L'artère naso-palatine donne fréquemment une collatérale à la partie postérieure de la cloison qui longe le bord postérieur du vomer.

B/ Artère palatine supérieure ou descendante.

Branche de la maxillaire interne, elle parcourt le canal palatin postérieur en donnant des rameaux perforants pour la partie postérieure du méat moyen, puis s'engage dans le canal palatin antérieur, apparait dans les fosses nasales à la partie antéro-inférieure de la cloison où elle se termine en un éventail anastomotique avec la branche inférieure de la naso-palatine, participant à la constitution de la tache vasculaire ou zône de Kisselbach.

C/ Artère faciale.

Elle donne :

- les rameaux de l'artère angulaire anastomotiques avec l'artère nasale inférieure

- et l'artère de la sous-cloison qui longe le bord libre de la sous-cloison irrigue le lobule du nez et la partie antérieure de la cloison, s'anastomose avec la palatine supérieure et assure l'irrigation de la muqueuse du plancher de la fosse nasale.

D/ Artère ptérygo-palatine.

Branche de la maxillaire interne, c'est une artère accessoire qui se distribue au toit des fosses nasales et du cavum.

II. SYSTEME CAROTIDIEN INTERNE.

Il est formé par les deux artères ethmoidales, toutes deux branches de l'artère ophtalmique.

A/ Artère ethmoidale antérieure.

Son trajet est très court. Elle nait dans l'orbite, se dirige en dedans, passe sous le nerf nasal et le muscle grand oblique pour traverser le périoste orbitaire. Elle s'engage dans le canal orbitaire interne antérieur situé à 2 cm en arrière du rebord orbitaire interne, puis elle apparait sur la lame criblée de l'ethmoide tout en avant.

Elle donne deux rameaux :

- L'artère méningée antérieure.

- L'artère nasale antérieure qui pénètre dans la fosse nasale par un orifice de la lame criblée et donne

  . des rameaux pour la partie antéro-supérieure de la paroi externe des fosses nasales, anastomotiques avec des branches des artères nasales moyenne et inférieure.

  . des rameaux pour la partie antéro-supérieure de la cloison rejoignant la zône de Kisselbach où ils s'anastomosent avec le sphéno-palatine.

B/ Artère ethmoidale postérieure.

Plus grêle et plus longue, elle donne des rameaux destinés, les uns à la paroi externe où ils s'anastomosent avec des rameaux de l'artère nasale supérieure, et les autres à la cloison.

Au total, les artères ethmoidales irriguent le tiers antérieur et supérieur de la paroi externe des fosses nasales, au-dessus de la racine du cornet moyen ; au niveau de la cloison, la projection du cornet moyen repère la même frontière.

## III. ANASTOMOSES.

Le fait essentiel de la vascularisation des fosses nasales est la très grande richesse anastomotique de la muqueuse tant au niveau de la paroi externe que sur la cloison.

Un point anastomotique capital est la classique tache vasculaire, ou zône de Kisselbach, située à la partie antéro-inférieure de la cloison cartilagineuse, à 1 cm au-dessus de l'épine nasale et formée par :

- l'artère naso-palatine,
- la palatine supérieure,
- l'ethmoidale antérieure et
- l'artère de la sous-cloison.

C'est la zône d'élection des épistaxis notamment chez le sujet jeune ; c'est elle qui nous intéresse plus particulièrement dans notre étude.

## IV. SYSTEME VEINEUX.

Son rôle est accessoire dans le mécanisme des épistaxis. Il comprend un réseau superficiel à direction antéro-postérieure étendu à toute la muqueuse, et un réseau profond formé par un tissu caverneux érectile qui siège au niveau des cornets inférieurs et moyens ainsi qu'à la partie moyenne de la cloison.

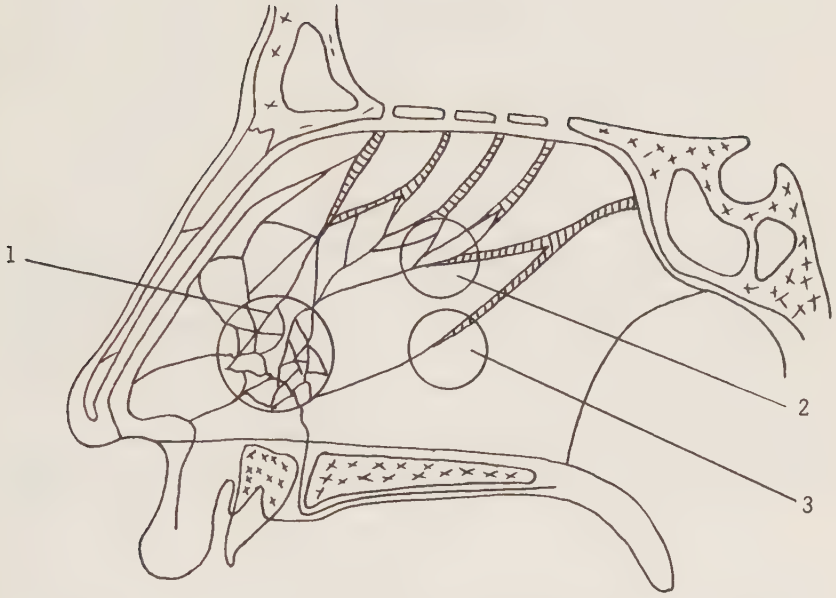


Schéma de la vascularisation artérielle de la cloison (d'après TERRACOL J.).

1. Zone de KISSELBACH ou tache vasculaire, responsable de la grande majorité des épistaxis.
2. Anastomose entre la branche supérieure de la naso-palatine et les branches septales des ethmoïdales.
3. Branche inférieure de la naso-palatine souvent rompue dans les épistaxis des hypertendus.

## III. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La muqueuse normale est faite d'un épithelium stratifié, cilié, reposant sur une membrane basale qui le sépare du chorion, lame de tissu conjonctif lâche, contenant dans ses mailles d'abondants éléments glandulaires et que parcourt un réseau vasculaire très dense, érectile en certains endroits, sous la dépendance d'un système neuro-végétatif très riche.

Les anastomoses sont pauvres en fibres contractiles ; elles se laissent donc facilement distendre, voire forcer par les à-coups brusques provoqués par des variations de tension de la circulation générale.

L'épistaxis spontanée est une hémorragie d'origine artérielle. Dans la majorité des cas, elle prend naissance au niveau des artères de la cloison. On peut distinguer quatre types de lésions suivant la cause du saignement :

- L'épistaxis essentielle, dûe à une érosion, à une ectasie artériolaire de la tache vasculaire.

- Les épistaxis de l'hypertendu où la rupture s'effectue au niveau d'une branche artérielle rendue fragile par l'athérome. Son siège est postérieur, sur une branche de la sphéno-palatine. L'hémorragie est abondante car le vaisseau, de calibre important, reste béant en raison de l'atrophie des fibres musculaires lisses et de la sclérose des tuniques artérielles et veineuses.

- Dans les syndromes hémorragiques, le saignement est diffus, en nappe, et siège en de multiples zônes disséminées sur la cloison, les cornets et même le cavum.

- Enfin une place doit être faite à l'angiomatose diffuse héréditaire ou maladie de RENDU-OSLER dans laquelle la muqueuse des fosses nasales est parsemée de petits angiomes.

o. ° o

## IV. MECANISME DES EPISTAXIS

L'effraction vasculaire, d'origine traumatique, est responsable de l'hémorragie dans la grande majorité des cas. En effet un traumatisme est à l'origine de la plupart des épistaxis, qu'il soit important, contusion, fracture de la pyramide nasale ou de la cloison, traumatisme opératoire, ou minime, lésion de grattage, érosion muqueuse dûe à l'infection ; on peut également associer à un traumatisme les à-coups hypertensifs. Mais cette effraction n'explique pas certaines hémorragies spontanées.

Ph. JACOBSON maintient depuis plusieurs années que l'hémorragie spontanée est une entité clinique et que l'épistaxis est la plus connue de ses manifestations.

Sur 1000 cas d'épistaxis et de nombreux cas d'autre formes d'hémorragies spontanées, il constate qu'un déséquilibre hormonal avec diminution d'oestrogène est le stimulus qui provoque l'état hémorragique. Actuellement, aucune des anomalies connues de la crase sanguine, ne peut expliquer les hémorragies.

Cet auteur a effectué des séries de coupes sur trois malades venant de présenter des épistaxis et morts, l'un de néphrite aïguë, l'autre de décompensation cardiaque lors d'une grossesse, et le troisième d'hémorragies diffuses.

Les zônes de saignement sur le septum et les cornets étaient bien délimitées ; il y avait quelques petits ulcères, mais il n'a pu constater aucune effraction vasculaire. Les diverses coupes avaient en commun :

- une hyalinisation de la membrane basale,
- une fragmentation et une desquamation de l'épithélium,
- une distension des vaisseaux, mais aucune brèche micro ou macroscopique.

Si un vaisseau était près d'un ulcère, sa lumière était pleine de sang, sa paroi endommagée, mais il restait sans connexion

avec l'ulcère. En outre, les vaisseaux étaient bien plus proches du cartilage que de la superficie.

JACOBSON émet alors l'hypothèse de l'existence d'une toxine circulante et conclue que le sang est chassé activement, et non passivement, d'une aire hautement congestive et bien délimitée spécialement préparée à cet effet. L'issue sanguine se ferait par augmentation de la perméabilité capillaire.

Il est difficile de comprendre, dit-il, comment une telle quantité de sang peut s'écouler de cette manière, mais cela explique pourquoi tamponnement, cautérisation, coagulation sont si souvent inefficaces.

Le caractère pulsatile suggère qu'un grand vaisseau est ouvert. La déception est grande et dûe sans doute à la coalescence des gouttes de sang lors de l'augmentation de pression provoquée par l'ondée systolique. C'est l'image de l'éponge pleine d'eau, qui coule goutte à goutte normalement, et en jet lorsqu'elle est pressée.

Après l'hémorragie, la décongestion du tissu érectile se fait en quelques minutes et la restauration de l'épithelium en quelques heures.

En conclusion, pour JACOBSON, l'épistaxis survient au cours de si nombreuses maladies qu'il est improbable que le mécanisme change avec chaque maladie ; le mécanisme de saignement serait constant mais la lésion changerait suivant l'organe cible. Il est donc possible qu'il n'y ait qu'une seule cause de saignement et que les lésions changent suivant l'organe intéressé.

o ° o

## V. ETIOLOGIE

Nous passerons tout d'abord en revue quelques-unes parmi les statistiques les plus importantes de la littérature, mettant ainsi en relief les fréquences relatives des diverses causes possibles d'épistaxis.

- Classique est la statistique d'HALLBERG établie sur 212 cas et communiquée en 1952 :

  - 53 épistaxis essentielles (25 %)
  - 40 H.T.A. sans artériosclérose (18,9 %)
  - 37 H.T.A. avec artériosclérose (17,5 %) ) soit 36,4 % pour l'H.T.A.
  - 21 traumatismes (9,9 %)
  - 15 artérioscléroses sans H.T.A. (7,1 %)
  - 12 troubles de la crase sanguine (5,7 %)
  - 10 télangiectasies hémorragiques familiales (4,7 %)
  - 9 infections récentes (4,7 %)
  - 6 suites opératoires (2,8 %)
  - 6 débilités générales (2,8 %)
  - 3 tumeurs malignes (1,4 %)

Nous voyons donc que pour HALLBERG, 36,4 % des épistaxis sont provoquées par l'hypertension artérielle avec ou sans artériosclérose, et seulement 4,7 % par une infection récente. Cette disproportion est dûe sans doute au fait qu'il s'agit d'une statistique d'hôpital où ne sont pas vues toutes les épistaxis survenant au décours des infections rhino-pharyngées si fréquentes.

Quant au siège de l'hémorragie, dans 51 % des cas, il est situé sur la tache vasculaire.

- PIERCE établit sa statistique en 1962 sur 132 cas d'épistaxis sévères admis à l'hopital. Il trouve :

  - 49 hypertensions artérielles
  - 32 artérioscléroses
  - 15 diabètes
  - 13 insuffisances hépathiques (cirrhose alcoolique)

- 7 affections rénales chroniques
- 5 emphysèmes pulmonaires
- 5 troubles de la crase sanguine

Il faut noter que 65 % des malades admis avaient plus de 50 ans. Là encore, l'hypertension a le beau rôle, mais cela ne nous choque pas car nous sommes en présence d'épistaxis sévères.

- BURKE, lui, présente en 1963 une statistique de localisation établie sur 50 cas et constate que :

  - 76 % des épistaxis siègent au niveau de la tache vasculaire.
  - 12 % sont postérieures.
  - dans 12 % des cas également, le point qui saigne n'a pu être déterminé.

Ce pourcentage des hémorragies de la tache vasculaire semble bien rendre compte de la grande fréquence des hémorragies antérieures de la cloison observée en pratique quotidienne.

- Pour EVANS la classification habituelle en :

  - causes hypertensives ou artérielles
  - causes locales
  - troubles de la crase sanguine

  est complètement fausse.

En effet, vu le grand nombre de cas d'hypertension artérielle, il devrait y avoir davantage d'épistaxis. Il cite en appui à son affirmation, la statistique de MITCHELL (1959), lequel pour 374 cas d'hypertension artérielle, trouve seulement 17 épistaxis soit 5 %. Si l'hypertension artérielle était la principale cause d'épistaxis, en dehors de l'épistaxis essentielle, le pourcentage serait bien plus élevé. EVANS sur 200 cas, établit la nécessité d'un facteur surajouté, et ce facteur est l'infection, bactérienne ou virale, du nez ou des cavités annexes. Il y a donc pratiquement toujours une cause locale : infection, télangiectasie, traumatisme...

Il classe ses malades en trois groupes :

- Groupe I (1 à 15 ans)..... 57 cas

  - sinusite..... 24
  - végétations adénoïdes..... 10
  - infection rhino-pharyngée globale..... 14
  - infection virale..... 5
  - traumatisme..... 2
  - hémophilie ..... 1
  - purpura ..... 1

- Groupe II (16 à 40 ans)..... 61 cas

  - sinusite ..... 26
  - rhinite..... 18
  - traumatisme ..... 3
  - hormonale
    - épistaxis de la grossesse ..... 3
    - épistaxis cataméniales ..... 2
  - anémie microcytaire..... 1
  - inconnu..... 8

- Groupe III (plus de 40 ans).... 82 cas

  - H.T.A. + sinusite ..... 56
  - H.T.A. + coryza ou grippe ..... 15
  - H.T.A. + déviation septale ..... 2
  - déviation septale seule ..... 2
  - ulcération de cloison ..... 2
  - télangiectasie héréditaire ..... 1
  - carcinome de l'ethmoïde ..... 1
  - hémopathie .....
    - anémie pernicieuse + sinusite .. 1
    - leucémie lymphoïde chronique 1
  - trauma dentaire..... 1

Nous constatons, à la vue de cette statistique, que l'infection est présente dans une très grande proportion des cas, 53 fois sur 57 dans le groupe I, 44 fois sur 61 dans le groupe II et enfin 77 fois sur 82 dans le dernier groupe. C'est dire qu'au total, l'infection a été retrouvé 174 fois sur 200 cas.

Quelques éléments sont particuliers à certains groupes notamment les infections adénoïdiennes dans le groupe I, les troubles hormonaux dans le groupe II et l'hypertension artérielle dans le groupe III. Il est à noter qu'il n'y a pas de cas d'insuffisance hépathique dans cette statistique.

Comme tous les auteurs, EVANS insiste sur la grande fréquence des hémorragies de la zône de KISSELBACH.

Nous resterons classique dans notre classification des diverses causes d'épistaxis tout en signalant l'extrême importance de l'infection engendrant hyperhémie, érosion muqueuse, fragilité capillaire et préparant le terrain à l'hémorragie qui se produira alors au moindre traumatisme, au moindre à-coup hypertensif.

A/ LES CAUSES LOCALES.

Ce sont de loin les plus fréquentes si l'on y inclue l'épistaxis essentielle du sujet jeune.

a) les traumatismes.

- majeurs :

  . fracture ou contusion de la pyramide nasale ou de la cloison
  . fracture de l'étage antérieur de la base du crâne.
  . opératoires : toutes les interventions endonasales. Les hémorragies sont soit précoces après cessation de l'effet vasoconstricteur de l'adrénaline, soit secondaires lors du démèchage, soit tardives par chute d'escharre ou infection, elles sont alors plus graves.

- mineurs :

  . grattage, effort prolongé, mouchage intempestif, éternuement
  . insolation trop poussée.
  lesquels sont si souvent la cause des épistaxis essentielles.

b) l'inflammation dûe à une infection locale ou de voisinage.

- rhinite, sinusite, polypose naso-sinusienne.
- infection adénoïdienne.

c) les affections avérées des fosses nasales.

- rhinite atrophique.
- ulcère, perforation de cloison.
- angio-fibrome de la cloison responsable d'épistaxis répétées assez abondantes.
- fibrome naso-pharyngien hautement hémorragique entrainant une anémie parfois considérable.
- angiomatose hémorragique familiale ou maladie de RENDU-OSLER, faite de petits angiomes disséminés sur la muqueuse nasale donnant des hémorragies graves par leur abondance et leur répétition, difficiles à contrôler.
- tumeurs malignes des fosses nasales et des sinus : sarcome de la cloison, cancer ethmoïdo-maxillaire.

B/ LES CAUSES GENERALES

a) affections vasculaires.

- l'hypertension artérielle de l'athéromateux, du Brightique est la principale cause d'épistaxis chez le sujet agé. Elles sont graves abondantes, en général de siège postérieur.
- les affections cardiaques par stase, notamment chez les mitraux

b) affections sanguines.

heureusement peu fréquentes elles sont surtout l'apanage du sujet jeune.

- hémophilie A ou B se traduisant par un allongement du temps de coagulation;
- les leucémies lymphoïdes et leucoses aiguës.

- les purpuras
- maladie de WILLEBRAND caractérisée par un allongement du temps de saignement et une diminution de l'adhésivité des plaquettes aux billes de verre par la méthode de SALZMAN.

Dans ces affections la muqueuse saigne en pomme d'arrosoir ; les hémorragies sont peu abondantes, mais répétées, incoercibles. C'est dire l'importance des examens complémentaires devant toute épistaxis du sujet jeune, ne faisant pas sa preuve : temps de saignement, temps de coagulation, rétraction du caillot, signe du lacet, taux de prothrombine, plaquettes.

c) affections hépatiques.

C'est-à-dire essentiellement l'insuffisance hépatique avec ou sans cirrhose, entrainant une carence en vitamine K. Un bilan hépatique et général permettra de juger de la gravité de la situation.

d) les maladies infectieuses.

- la typhoïde dont l'épistaxis est un des signes du diagnostic.
- la scarlatine, la variole, la rougeole, la diphtérie.

e) les maladies de carence.

- avitaminose C,A entrainant des hémorragies diffuses.

f) les intoxications par le phosphore ou l'oxyde de carbone.

g) les troubles endocriniens.

- épistaxis de la grossesse, de la ménopause.
- épistaxis cataméniales.

C/ AUTRES CAUSES.

- les variations brutales de pression barométrique, chez les aviateurs, les plongeurs, les ouvriers en caisson.
- signalons également les épistaxis survenant comme complication des traitements anticoagulants.

Au terme de cette étude nous voyons que les épistaxis antérieures sont de loin les plus fréquentes, et que la gravité des hémorragies augmente avec l'âge du malade. L'infection, d'autre part, joue un rôle favorisant considérable.

o ° o

# VI. TRAITEMENT

L'épistaxis pose un problème diagnostic et thérapeutique simple dans la grande majorité des cas mais parfois difficile. C'est pourquoi un examen soigneux des fosses nasales, du cavum et des cavités annexes doit être effectué dès que l'hémorragie a cessé, car une banale épistaxis peut être le signe révélateur d'une tumeur rhino-pharyngée.

Le traitement des épistaxis répond à un double impératif :

- tout d'abord contrôler l'hémorragie, c'est le rôle du traitement d'urgence, fait de moyens locaux associés ou non à un traitement hémostatique général voire chirurgical dans les cas extrêmes.

- éviter sa reproduction, c'est le traitement étiologique de l'hypertension, de l'insuffisance hépatique, des affections rénales chroniques, des hémopathies etc... mais c'est également l'adénoïdectomie chez le jeune enfant infecté, le traitement d'une sinusite, l'ablation de polypes, la remise en état d'une cloison déviée entretenant l'infection, l'exérèse d'une tumeur.

Nous envisagerons dans un premier temps les différents moyens thérapeutiques actuellement à notre disposition, puis nous verrons leurs indications respectives ; enfin, dans un chapitre à part nous proposerons une nouvelle méthode de contrôle des épistaxis antérieures de la cloison par l'injection sous-périchondrale de corticoïdes qui est l'objet de notre travail.

## I. MOYENS THERAPEUTIQUES

### A) HEMOSTASE LOCALE

Différentes méthodes permettent de réaliser cette hémostase locale :

1) Compression

a) digitale, pendant 10 minutes, efficace dans les épistaxis légères de la tache vasculaire.

b) par "clothespin", espèce de pince à linge rembourrée que l'on fixe sur le dorsum ou sous le lobule du nez. SELTZER conseille aux victimes d'épistaxis à répétition de la tache vasculaire d'avoir toujours une pince dans la poche ou le sac.

c) par tampon :

- de coton sec ou imbibé d'une solution d'antipyrine au 1/10, ou de cocaïne adrénalinée à 5 %, ou encore de thrombase.
- de gélatine desséchée et résorbable (spongel) imprégnée de thrombase, très utile dans les saignements en nappe, car non traumatisante pour la muqueuse.
- d'ouate imprégnée d'alginate de calcium (coalgan) qui ne doit pas être laissée en place plus de 12 heures.

d) tamponnement antérieur.

- très souvent utilisé, notamment après échec des petits moyens précédents, il nécessite une technique rigoureuse.

  . le malade est calmé, au besoin par une injection de 10 cg. de gardénal intra-musculaire, assis, le nez débarrassé des caillots qui l'encombrent.
  . pulvérisation et tamponnement de la muqueuse avec de la cocaïne adrénalinée 5 % aident à l'hémostase et rendent la manoeuvre moins douloureuse.
  . on utilise une mèche de gaze de 2 cm. de large, imbibée ou non de thrombase, que l'on saisit à l'aide d'une pince de LUBET-BARBON, à 6 cm. de son extrémité, pour éviter la chute de cette extrémité dans le pharynx, et que l'on porte d'emblée à la partie la plus postérieure de la fosse nasale. La mèche est ensuite tassée en accordéon d'arrière en avant et de bas en haut de façon à obturer l'espace compris entre les cornets et la cloison, depuis les choanes jusqu'à la narine.
  . il est laissé 24 heures à 48 heures en place, parfois plus sous antibiothérapie générale.

- tamponnement antérieur bloqué.

  . c'est une variante du précédent. On laisse ressortir par la narine un fil de soie préalablement noué à 3 cm. de l'extrémité de la mèche qui est portée au fond de la fosse nasale. A la fin du tamponnement, une traction douce effectuée sur le fil ramasse la mèche sur elle-même et la bloque dans la choane.
  . ce procédé peut souvent éviter le tamponnement postérieur.

- le tamponnement peut également être effectué :

  . à l'aide d'une mèche de cellulose oxydée (TIBBELS), fibre de cellulose synthétique contenant de l'acide polyanhydro-glycuronique qui possède des propriétés hémostatiques. Il est recommandé de ne pas faire de cautérisation chimique avant, car elle empêche l'absorption de la gaze.
  . par un doigtier en baudruche, bourré de mèche, plus facile à ôter

car moins adhérent à la muqueuse, mais moins occlusif.

. avec un ballonnet intranasal de LAURENS, cylindre de caoutchouc de 10 cm. de long et de 2 cm. de diamètre, introduit à vide dans le nez, puis gonflé avec une poire en caoutchouc. Une ligature, ou une pince placée sur le tuyau, en maintient l'occlusion. Il est laissé en place 2 ou 3 jours sous antibiothérapie.

. avec un ballon intranasal de STEVENS, sorte de sac en caoutchouc, gonflable, en forme de poire, construit sur le principe de cathéter de FOLEY. Introduit vidé, il est gonflé avec de l'air ou de l'eau.
Il possède le gros avantage d'avoir le long de son bord inférieur un tuyau pour la respiration.

e) tamponnement antéro-postérieur.

- un tampon de gaze de la grosseur d'une noix est introduit dans la cavum par voie rétro-vélique. Pour ce faire, une sonde molle est posée, après anesthésie, à travers la fosse nasale qui saigne. Sur son extrémité apparue dans le pharynx et saisie avec une pince, on fixe 2 longs fils de soie dont l'autre extrémité est nouée autour du tampon de gaze. Un troisième fil est fixé sur le tampon, il ressortira par la bouche et facilitera le détamponnement. En retirant la sonde par la narine, le tampon monte dans le cavum. On pratique alors un tamponnement antérieur, sur lequel on noue les deux fils bien tendus.

- Il est laissé en place 48 heures sous antibiothérapie générale qui diminue les dangers d'infection, otite, sinusite. C'est toutefois un procédé traumatisant et douloureux nécessitant la prescription d'antalgiques et de sédatifs.

- Il peut être remplacé par un ballon post-nasal de FOLEY, long tuyau de caoutchouc muni à une extrémité d'un ballon de 30 cc. avec une valve obturatrice.

2) Pulvérisation d'une solution de thrombine ou poudrage

- avec un mélange astringent et légèrement caustique (alun, talc, acide borique)
- ou bien avec de la poudre de pectine avec 5 % d'adrénaline et 1 % de tétracaïne formant un gel qui se résorbe spontanément en quelques jours.

Ce sont des moyens élégants et efficaces donnant de bons résultats dans les hémorragies en nappe.

3) Cautérisation

C'est une excellente méthode pour arrêter l'hémorragie et en prévenir les récidives dans les ectasies vasculaires, soit d'emblée si l'hémorragie est tarie, soit après déméchage.

a) chimique

- Très souvent utilisée chez l'enfant au niveau de la tache vasculaire, moins fréquemment chez l'adulte, on emploie après anesthésie locale à la cocaine adrénalinée 5 %.
- l'acide chromique en solution au 1/3 sur un porte-coton essoré, ou en paillettes.
- l'acide trichloracétique, le négatol.
- le nitrate d'argent en perle, obtenu en appliquant un crayon de nitrate à 1 cm. au-dessus de l'extrémité portée au rouge d'un stylet.

On protégera le plancher des fosses nasales par une petite tente.

b) galvano-cautérisation.

Après anesthésie locale, la galvano-cautérisation est effectuée à l'aide d'une petite boule ou d'une petite bobine de fil portée au rouge sombre. Elle doit être retirée incandescente pour éviter toute adhérence à la muqueuse. RINGENBERG dans les cas difficiles s'aide du microscope opératoire et cautérise le vaisseau avec une fine électrode enrobée de silastic sous aspiration, au besoin après luxation d'un cornet en cas d'hémorragie du méat, voire une discrète résection sous-muqueuse de cloison en cas de déviation septale.

c) cryothérapie.

Méthode récente proposée par BLUESTONE et SMITH en 1967 dans les épistaxis graves, et notamment la maladie de RENDU-OSLER.

Chez le chien, la muqueuse nasale est refroidie à - 20° C pendant 60 minutes ; 24 heures après, elle présente des signes d'inflammation aiguë ; une semaine plus tard, la régénération muqueuse est partielle, et la restitutio ad integrum se fait en deux semaines. Le cartilage n'est pas affecté par le froid.

Les auteurs présentent 21 observations (9 RENDU-OSLER, 8 hypertensions artérielles et 4 divers) suivies à un an sans récidive.

Technique : une machine hypothermique est reliée à un ballon de STEVENS par un tube plastique ; elle est remplie d'alcool et la température est portée à -20º C. Le ballon est alors introduit rapidement dans la fosse nasale à l'aide d'un speculum et de pinces. Une fois en place, le ballon est rempli avec le mélange réfrigérant, jusqu'à ce qu'il fasse une légère pression sur le vestibule nasal. Il reste en place 60 minutes à -20º, -17º C. puis la température est portée à + 5º, + 10º C. quelques instants et le ballon débranché. Une certaine quantité de liquide est laissée dans le ballon en guise de tamponnement et celui-ci est retiré au bout de 24 heures.

Cette méthode peut être effectuée au lit du malade mais nécessite l'emploi d'antalgiques car pénible dans l'immédiat. Seul un enfant de 7 ans a été traité, vu son jeune âge, sous anesthésie générale.

Dans les suites, les auteurs ont eu : 1 synéchie, 3 oedèmes péri-orbitaires qui ont disparu en 24 heures, 1 sinusite. Il n'y a pas eu de troubles olfactifs, ni de rhinite atrophique, ni de nécrose septale.

4) Infiltration locale.

- On a utilisé il y a quelques temps l'injection sous-muqueuse de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 7,5 %, à la seringue d'AUBIN après anesthésie de contact.
- Plus récemment, NAVRATIL a obtenu des arrêts durables des hémorragies antérieures répétées de la cloison par infiltration locale de l'une des deux solutions suivantes, après anesthésie de contact à la nupercaïne (2 %) :

( - 2 ml. thrombofort (1500 - 2000 E)
( - 1 ml. procaïne 1 %
( - 1 ml. vitamine K

ou bien :

( - 2 ml. sistonal
( - 1 ml. procaïne 1 %
( - 1 ml. vitamine K

Il fait une injection lente de 2 à 3 ml de la solution et n'a eu aucun cas de nécrose septale.

- Tout dernièrement, PADRNOS a proposé pour le contrôle des hémorragies postérieures une méthode très élégante qui consiste à injecter 3 ml de xylocaïne à 2 % adrénalinée dans l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire pour bloquer l'artère sphénopalatine.

Technique : l'aiguille est introduite presque perpendiculairement au palais, dans l'orifice du canal palatin postérieur qui forme une dépression palpable au doigt située à 1 cm en dedans de la dent de sagesse. L'aiguille est alors poussée, légèrement oblique en haut et en arrière, dans le canal palatin postérieur, jusqu'à une profondeur de 3 cm environ ; se méfier car l'orbite est à 4 cm.

Ce procédé a été employé chez 11 malades dont un seul a nécessité un tamponnement antéro-postérieur. Une précaution indispensable à prendre, il faut aspirer avant d'injecter et bien sûr ne jamais pratiquer cette méthode en cas d'allergie à la cocaïne.

5) Radiothérapie et Curiethérapie

Ont été utilisées par certains auteurs dans la maladie de RENDU-OSLER.

6) Chirurgie.

Les méthodes chirurgicales visent davantage à l'éradication

des lésions locales des fosses nasales et des cavités annexes empêchant ainsi la reproduction de l'épistaxis, mais parfois, elles sont d'un précieux secours pour assurer l'hémostase d'une hémorragie inquiétante mettant en danger la vie du malade. Nous étudierons quelques unes d'entre elles, sans aborder le traitement des tumeurs des fosses nasales et des cavités annexes telles que le fibrome naso-pharyngien, les cancers ethmoïdo-maxillaires etc...

a) l'exérèse d'un angio-fibrome ou polype saignant de la cloison, pour être totale, doit comprendre non seulement l'ablation de la muqueuse mais encore celle du péri-chondre adjacent.

b) la résection sous-muqueuse limitée à la partie de la cloison correspondant à la tache vasculaire a été pratiquée avec succès par TORRIGIANI.

c) toujours dans les épistaxis antérieures de la cloison, ZOCCHI fait un décollement sous-périchondral large, uni - ou bilatéral suivant les cas, au niveau de la tache vasculaire, puis il introduit du sorbacel entre la muqueuse et la cloison cartilagineuse. Cette introduction de sorbacel facilite la formation de tissu fibro-scléreux. ZOCCHI a traité ainsi 32 malades qu'il a revus plusieurs mois, et certains un an après, sans récidive des épistaxis.

d) greffe dermoseptale.

Proposée en 1960 par SAUNDERS dans le traitement de la maladie de RENDU-OSLER. En général, la cause des épistaxis est un traumatisme minime et la zone qui saigne le plus fréquemment est la partie antérieure de la cloison. La greffe prend bien, vue l'excellente vascularisation du septum. C'est une greffe mince prélevée sur la cuisse ou la fesse et fixée sur le tiers antérieur de la cloison des deux côtés, après décollement et excision de la muqueuse seule. La suture est faite bord à bord, difficile à réaliser en arrière ; un méchage est laissé en place 4 jours. Dans les suites opératoires les crôutes disparaissent en un mois environ et, progressivement, la greffe prend un aspect de muqueuse.

SENECHAL, GONNET et ROULEAU ont appliqué cette technique avec succès en la limitant à la tache vasculaire dans les hémorragies à répétition.

Nous avons effectué avec succès, dans le service du Dr. ALBERTINI, une greffe aponévrotique temporale de la cloison pour angiomatose de RENDU-OSLER. Après résection sous-périchondrale de toute la zone angiomateuse, la greffe a été glissée sous la muqueuse pituitaire, à la périphérie de la zone d'excision, sans être suturée.

e) ligatures artérielles.

Lorsque l'hémorragie a résisté aux moyens locaux et généraux mis en oeuvre et qu'elle met en péril la vie du malade, force est

de recourir aux ligatures artérielles, ultime ressource de la thérapeutique.

- ligature de la carotide externe.

C'est la plus classique, elle est pratiquée dans les hémorragies survenant dans le territoire de l'artère sphénopalatine ou de ses branches. Elle peut être inefficace du fait de l'établissement d'une circulation de suppléance ; c'est pourquoi certains auteurs ont pratiqué des ligatures bilatérales. Actuellement, la tendance est à la ligature du vaisseau le plus près possible du foyer hémorragique sous l'impulsion de DEBAIN, SILVERBLATT, ESCAT, REBATTU.

- ligature trans-sinuso-maxillaire de l'artère maxillaire interne (ESCAT, HEMOUS)

Elle est réservée aux hémorragies prenant naissance au-dessous du cornet moyen.

Technique : Après anesthésie locale à la xylocaïne 1 % adrénalinée, le sinus maxillaire est abordé par la voie de CALDWELL-LUC. La paroi postérieure du sinus est tamponnée à la cocaïne adrénalinée pendant 5 minutes car il est absolument nécessaire d'opérer sur un champ exsangue. Cette paroi postérieure est alors trépanée avec délicatesse à 3 mm au-dessous de la paroi supérieure et à 5 mm en dedans de la paroi interne, la zone d'attaque formant un carré de 1 cm de côté environ. Le volet osseux est ramené avec un fin crochet qui sert ensuite à dilacérer le périoste et faire apparaitre l'artère qui dessine une courbe à concavité supérieure. L'artère est isolée avec un stylet mousse ou une sonde ténotome et ligaturée au fil de lin ou avec un clip, si possible en dedans de l'artère palatine supérieure. Un tamponnement sinusien lâche est ensuite effectué avec une mèche imprégnée d'antibiotique. Elle sera retirée deux jours plus tard.

- ligature de l'artère ethmoïdale antérieure (DEBAIN, VANDENBROUCK, REBATTU, LAPRAS, CHARACHON).

Elle est effectuée dans les hémorragies graves prenant naissance au-dessus du cornet moyen. Il est souvent difficile de préciser le territoire qui saigne. Il faut s'aider d'une aspiration énergique, comprimer la carotide primitive, et si l'hémorragie persiste, on admet qu'elle provient des artères ethmoïdales qui restent alimentées par l'intermédiaire du polygone de WILLIS.

Technique : L'artère est abordée directement par voie orbitaire sous anesthésie locale : incision du rebord orbitaire interne sur 2 cm, décollement du périoste et de la poulie du grand oblique et repérage du paquet vasculo-nerveux. La ligature est faite au passe-fil de FINOCHIETTO ou par pose d'un clip neuro-chirurgical ; l'artère peut également être électrocoagulée modérément ; suture cutanée sans drainage. Si nécessaire, l'artère ethmoïdale postérieure, plus profondément située, peut aussi être liée ou coagulée. Il faut noter dans les suites, une légère diplopie post-opératoire transitoire.

- BOUCHE et FRECHE ont proposé la ligature de la sphéno-palatine et le blocage des ethmoïdales en une même intervention. Ils abordent l'artère sphénopalatine par voie trans-maxillaire après évidement de l'ethmoïde postérieur et bloquent les artères ethmoïdales par une mèche iodoformée laissée en place 6 à 7 jours sous antibiothérapie générale. Si l'artère ne peut être liée, une électrocoagulation en masse est effectuée.

B) HEMOSTATIQUES PAR VOIE GENERALE

Ce sont des adjuvants très précieux, surtout lorsqu'ils sont employés à bon escient après résultat des examens de la coagulation.

1) Les modificateurs du temps de saignement

- monosemicarbazone d'adrénochrome (adrénoxyl) produit d'oxydation de l'adrénaline, inhibé par les antihistaminiques, entraine une diminution du temps de saignement et une augmentation de la résistance capillaire. Il s'administre en injection intramusculaire de 1 à 2 ampoules, relayée par la prise de comprimés.
- hémocoagulase, extrait de venin de serpent (reptilase), en injection intramusculaire ou intraveineuse provoque une augmentation du nombre de plaquettes et du taux de fibrinogène ; très efficace sur le temps de saignement.
- 141 MD (dicynone) à la fois anti-hémorragique et angio-protecteur, surtout employé dans les hémorragies capillaires en nappe en injection intramusculaire ou intraveineuse ; peut être également absorbé sous forme de comprimés en consolidation ou entretien.

2) Les modificateurs du temps de coagulation

- la thrombine plasmatique d'origine équine (thrombase), active sur tous les troubles de la coagulation et sur l'hémophilie, transforme le fibrinogène en fibrine ; s'administre par voie intramusculaire ou intraveineuse lente, 75 unités Upjohn.
- le rouge Congo intraveineux (10 ml d'une solution au 1/10$^{e}$) élève le nombre des plaquettes et le taux du fibrinogène.
- les solutions de thromboplastine per os (hemostatique ERCE) facilitent la transformation de prothrombine en thrombine.
- l'anaphtylanine-4-sulfonate de sodium (naphtionine), en injection intramusculaire ou intraveineuse provoque une diminution des temps de saignement et de coagulation par stimulation du système réticulo endothélial.
- le lysozyme, en injection intramusculaire ou en comprimés, diminu le temps de coagulation par ses propriétés anti-héparíniques.
- l'acide $\Sigma$ -aminocaproïque, administrable par voie intraveineuse

ou buccale est un anti-fibrinolytique très actif dans les hémorragies abondantes en nappe par fibrinolyse.

- la vitamine K, indispensable à la synthèse de la prothrombine, agit avec retard, mais elle est utile dans les cas d'insuffisance hépatique en injection intramusculaire.

3) Les vaso-constricteurs peuvent être utilisés sous forme d'extrait post-hypophysaire en injection sous-cutanée ou intramusculaire de 2 à 5 unités, mais sont formellement contre-indiqués chez le femme enceinte.

4) Transfusion sanguine.

De petites transfusions de 100 à 150 cc sont utiles en tant que procédé hémostatique et limitent la spoliation sanguine. Elles sont toujours à faire dans les hémopathies graves.

5) Les oestrogènes.

Ils sont utilisés notamment par BLACKBURN en traitement de longue durée. La première communication a été faite par KOCH, ESCHER et LEWIS en 1952 qui remarquèrent que les épistaxis cataméniales apparaissaient quelques jours avant la fin de la phase sécrétoire et disparaissaient brièvement après le début des règles. D'autre part, après castration radio-thérapique, les épistaxis devenaient acycliques et leur gravité s'atténuait. Ils établirent alors une relation entre les hémorragies et la diminution du taux d'oestrogène.

BLACKBURN emploie l'ethinyl-oestradiol à la dose de 0,25 mg à 1 mg par jour au début, puis tous les 2 ou 3 jours. Un de ses malades a été équilibré avec 0,05 mg par jour, puis par semaine.

Etant donné les effets secondaires des oestrogènes et le risque de cancérisation il recommande d'effectuer le traitement chez la femme après la ménopause et chez l'homme après la puberté en corrigeant éventuellement l'effet féminisant par un peu de méthyl-testostérone.

Le mécanisme d'action anti-hémorragique des oestrogènes est totalement inconnu.

6) Les corticoïdes.

Ils ont une action anti-hémorragique certaine. En 1958 AUBIN, TERRACOL, et GUERRIER constatent au cours d'une étude systématique sur l'hydrocortisone : une augmentation du nombre des globules rouges et des plaquettes, une élévation du taux de prothrombine, une augmentation de la résistance capillaire.

Ils sont d'autre part utilisés en hématologie notamment dans les purpuras thrombocytopéniques et la maladie de WILLEBRAND.

En 1964 BOUCHE et FRECHE appliquent les propriétés antihémorragiques de la cortisone au traitement des épistaxis. Ils font une injection intraveineuse très lente de 100 mg d'hydrocortisone suivie ou non d'injections intramusculaires. Si l'hémorragie ne s'arrête pas dans la demi-heure, d'autres injections sont répétées toutes les demi-heures jusqu'à concurrence de 300 à 400 mg au total. Le traitement est consolidé par une injection quotidienne de 100 Mg intramusculaire pendant 4 ou 5 jours, très efficace dans les hémorragies en nappe ; le mèchage peut être facultatif.

## II. INDICATIONS THERAPEUTIQUES

Avant d'entreprendre tout traitement, il faut d'abord calmer le malade, au besoin avec une injection intramusculaire de 10 cg à 20 cg de gardénal, voire 1/2 dolosal.

1) Le point qui saigne est visible.

C'est le cas le plus fréquent, celui des épistaxis essentielles. Le traitement électif en est la cautéristion, soit d'emblée si possible, soit après tamponnement.

2) Le point est visible, mais inaccessible à une cautérisation car placé derrière un éperon, ou bien sous le cornet inférieur : il faut faire un tamponnement antérieur, et éventuellement une résection sous muqueuse discrète de l'éperon. Certains font une cautérisation du meat inférieur en luxant en dedans le cornet inférieur.

3) Le point n'est pas visible ; c'est une hémorragie postérieure de la sphénopalatine qui relève du tamponnement antéro-postérieur ou de l'infiltration du canal palatin postérieur.

Dans les hémorragies bénignes, les petits moyens suffisent : tampon d'ouate, gélatine, cautérisation ; il en est ainsi le plus souvent.

Mais les hémorragies sont graves, soit d'emblée par leur abondance, soit par leur répétition, soit encore qu'elles aient résisté aux petits moyens voire même à un tamponnement. Nous sommes alors en présence d'une rupture d'une grosse branche artérielle, sphénopalatine le plus souvent ou ethmoïdale dûe à un à-coup hypertensif, ou bien d'un saignement en nappe d'une hémopathie grave, d'une insuffisance hépatique ou d'une télangiectasie hémorragique héréditaire ou encore d'une tumeur des fosses nasales ou des cavités annexes.

Le terrain risque d'en faire les frais ; il ne faut pas oublier que chez un athéroscléreux "toute chute tensionnelle peut avoir des conséquences funestes " (AUBRY).

Ce sont ces hémorragies qui sont justiciables du tamponnement antéro-postérieur, ou de la pose d'un ballonnet intranasal, d'un

traitement général énergique, de petites transfusions, voire en dernier ressort de ligature artérielle.

Dans les hémopathies, il faudra faire localement le minimum, la méthode la moins traumatisante pour la muqueuse étant encore l'emploi de gélatine imprégnée de thrombase ou les pulvérisation de thrombine.

Nous avons vu que la prévention de certaines hémorragies à répétition pouvait être obtenue par cryothérapie, résection sous-muqueuse partielle de cloison, greffe dermo-septale ou encore oestrogénothérapie.

Dans tous les cas, le contrôle de l'hémorragie ne dispense pas de l'enquête et du traitement étiologiques, en étroite collaboration avec le médecin généraliste.

o ° o

## VII. L'INFILTRATION SOUS-PERICHONDRALE DE CORTICOIDES

Nombre de moyens efficaces employés ne sont pas dépourvus de danger ou d'inconvénients.

L'emploi de gélatine résorbable est pratique, non traumatisant, mais les éponges se transforment en une masse gélatineuse très difficile à enlever et fort génante en cas de reprise de l'hémorragie.

L'ouate imprégnée d'alginate de calcium (coalgan) ne se résorbe pas dans les fosses nasales et ne doit pas y séjourner plus de 12 heures selon les conseils du laboratoire qui le fabrique. Il ne faut donc pas l'oublier, car après 3 ou 4 jours, il est impossible de reconnaître ce qui est sang coagulé de ce qui est coalgan. Sa présence prolongée entraîne en effet des réactions inflammatoires comme un corps étranger, avec réapparition des hémorragies et d'une infection locale rhino-sinusienne, formation d'un tissu de granulation et de synéchies.

Les cautérisations, surtout chimiques à l'acide chromique, sont responsables d'un grand nombre de synéchies, ulcérations, perforations septales ; d'où la nécessité de limiter ces cautérisations en surface et en nombre pour éviter ces risques.

Les tamponnements sont traumatisants pour la muqueuse, toujours inconfortables, pénibles à supporter, parfois douloureux. En outre, ils apportent avec eux un risque non négligeable d'infection secondaire : sinusite, inflammation tubaire, otite, actuellement atténué, il est vrai, par l'administration d'antibiotiques, et l'on peut toujours voir l'hémorragie reprendre au déméchage. Le tamponnement peut être considéré comme un aveu d'impuissance.

RINGENBERG a dit : "la méthode préférée de contrôle de l'épistaxis est celle qui arrête l'hémorragie le plus rapidement avec le moins de désagrément et de risque pour le patient."

Soucieux du confort du malade, nous avons voulu lui éviter l'inconvénient d'un tamponnement chaque fois que cela était possible. Depuis quelque temps déjà, depuis la communication de BOUCHE, FRECHE, HANNEQUIN, BRUCKER, nous utilisions avec succès, dans le service du Dr. ALBERTINI, l'injection intravei-

neuse de corticoïdes seule ou associée à d'autres thérapeutiques. L'efficacité des corticoïdes, constatée dans la sphère rhino-pharyngée, nous amena alors à tenter l'injection de la substance directement au niveau du foyer hémorragipare, c'est-à-dire à pratiquer une injection sous-périchondrale au niveau de la partie antérieure de la cloison.

TECHNIQUE

Après anesthésie locale par tampon d'ouate imprégnée de xylocaïne 5 % adrénalinée, nous introduisons l'aiguille d'une seringue à cloison en avant de la zône hémorragique, c'est-à-dire le plus souvent, en avant de la tache vasculaire et procédons à l'injection lente de la solution, réalisant ainsi un véritable décollement sous-périchondral comme dans l'anesthésie locale, pour la chirurgie de la cloison.

En général, une injection de 2 ml. suffit et l'épistaxis se tarit en 2 ou 3 minutes, mais parfois il est nécessaire de répéter l'injection, et ceci sans inconvénients. Nous n'avons eu depuis un an que nous utilisons cette technique aucun incident local à déplorer, et en particulier pas de nécrose septale.

Quel est le mode d'action anti-hémorragique ?

A vrai dire nous n'en savons rien, mais nous pensons que dans un premier temps, l'infiltration agit en formant une compression locale de dedans en dehors, et qu'ensuite le relais est pris par l'action générale anti-hémorragique des corticoïdes. D'autre part ; le décollement de la muqueuse facilite très certainement la formation de tissu fibro-scléreux et réalise ainsi une certaine prévention de la répétition des épistaxis.

Nous présentons 13 observations d'hémorragies antérieures de la cloison, d'étiologies diverses, traitées par ce procédé : 6 épistaxis essentielles du sujet jeune, 2 hémorragies post-traumatiques, 1 hypertension, 2 insuffisances hépatiques, 1 hypocoagulabilité, 1 sinusite maxillaire chronique.

Dans tous les cas, nous avons obtenu un arrêt rapide de l'hémorragie ; 2 seulement ont récidivé, l'un, une épistaxis essentielle, 6 semaines après chez un jeune homme faisant des hémorragies à répétition rebelles, l'autre, une hypertension, 8 mois après.

Nous pensons que cette méthode peut être employée dans les épistaxis de la tache vasculaire toutes les fois où la cautérisation ne peut être faite d'emblée, elle a surtout le très gros avantage sur celle-ci de pouvoir être répétée sans risquer une nécrose septale. Elle doit être tentée, à notre avis, dans les hémorragies de cloison avant d'entreprendre un tamponnement antérieur qu'elle peut éviter, seule ou associée à un traitement hémostatique général approprié.

## VIII. OBSERVATIONS

- Le jeune H... RACHID, 8 ans

Est vu à la consultation en avril 1967 pour une épistaxis unilatérale gauche. Ce jeune garçon a déjà eu des hémorragies nasales à deux reprises. Cette fois-ci, il a été méché, et a reçu des hémostatiques généraux, mais l'hémorragie a repris au déméchage.

A l'examen, il s'agit d'une épistaxis de la tache vasculaire gauche de moyenne abondance.

Après anesthésie de contact, l'injection de 2 ml de corticoïde est effectuée sous la pituitaire, au siège de la tache vasculaire.

L'arrêt du saignement est apparu en 3 minutes, total. L'enfant a été revu une semaine plus tard sans récidive.

- Mr. B... Jean-Pierre, 16 ans

Arrive à la consultation après une longue série d'épistaxis à répétition de début imprécis. Il a déjà subi un tamponnement antérieur et un traitement général par des coagulants.

A l'examen, il s'agit d'épistaxis unilatérales droites de la tache vasculaire, petites mais répétées. Sa tension artérielle est à 13/8 il n'y a pas d'infection.

Après anesthésie de contact, l'injection de corticoïde est effectuée au niveau de la tache vasculaire.

L'arrêt du saignement est obtenu en une minute, il est total. Il n'y a pas eu de récidive dans l'immédiat, mais l'hémorragie a repris 6 semaines plus tard, bilatérale, et a été contrôlée par cautérisation à l'acide chromique et des hémostatiques généraux.

- Melle. M... Christine, 13 ans

Présentait des épistaxis récidivantes depuis 3 ans. Vient nous voir à la consultation en juin 1967 pour une épistaxis unilatérale droite ayant nécessité un méchage et la prise d'hémostatiques par voie générale.

Là aussi, nous sommes en présence d'une épistaxis essentielle de la tache vasculaire, de faible abondance. Dans les antécédents on note des angines à répétition.

L'infiltration est effectuée, après anesthésie de contact, sous la tache vasculaire.

L'arrêt du saignement est obtenu en 3 minutes ; il est total ; il n'y a pas eu de récidive.

- Mr. T... Michel, 13 ans

A eu, antérieurement, 2 ou 3 épistaxis et vient consulter cette fois-ci pour une hémorragie unilatérale gauche de la tache vasculaire. Il n'y a pas d'infection locale.

L'injection de corticoïde est faite d'emblée, après anesthésie de contact, au siège de la tache vasculaire.

L'arrêt du saignement est apparu en 2 minutes, total. L'hémorragie n'a pas récidivé depuis.

- Mr. D... Pedro, 17 ans

Vient nous consulter le 5 juillet 1967 pour des hémorragies petites mais répétées, unilatérales gauches, depuis le 17 juin. Pas d'antécédents particuliers.

Là encore, il s'agit d'épistaxis de la zône de KISSELBACH ; la tension artérielle est à 13/7, il n'y a pas de troubles de la crase sanguine, pas d'infection.

L'injection est pratiquée d'emblée sous la tache vasculaire, après anesthésie de contact, et l'arrêt du saignement est apparu en 2 minutes. Il n'y a pas eu de récidive depuis.

- Mr. F... Domingo, 22 ans

Hospitalisé en médecine, est vu le 20 juin 1967 pour une hémorragie nasale bilatérale depuis 48 heures., qu'un méchage et des hémostatiques généraux n'ont pas réussi à contrôler. Elle est de moyenne abondance, de siège antérieur. La tension artérielle est à 13/9, la crase sanguine normale.

L'injection est faite des deux côtés, après anesthésie de contact, et l'hémorragie est contrôlée en 2 minutes.

Il n'y a pas eu de récidive dans l'immédiat.

- Mr. V...

Est vu dans le service pour une épistaxis unilatérale droite de moyenne abondance survenant au 5ª jour après une fracture du nez

avec déplacement qui a été réduite. A déjà eu antérieurement des épistaxis.

La tension artérielle est à 14/9.

L'infiltration sous-périchondrale est faite après anesthésie de contact et l'hémorragie s'arrête en 3 minutes. Pas de récidive.

- Mr. L... Jacques, 28 ans

Est victime le 6 mai 1967 d'une contusion de la pyramide nasale avec hémorragie. Le lendemain un tamponnement antérieur est fait, mais le 8, l'hémorragie reprend au déméchage. Dans les antécédents on note des épistaxis antérieures.

L'hémorragie est unilatérale droite, de faible abondance ; la tension artérielle est à 13/9 ; il n'y a pas d'infection.

L'épistaxis est contrôlée au bout de 10 minutes après deux injections de corticoïdes. L'arrêt du saignement est total ; il n'y a pas eu de récidive.

Mr. M... Roger, 55 ans

Vient consulter en juin 1967 pour une épistaxis droite. A déjà subi en 1966 une cautérisation bilatérale de tache vasculaire.

A l'examen, il s'agit d'une hémorragie unilatérale droite de faible abondance, chez un malade porteur d'une sinusite chronique ancienne.

La tension artérielle est de 15/8, le bilan hépatique et la crase sanguine sont normaux.

Le saignement a été contrôlé totalement par l'infiltration en une minute. L'infection sinusienne a été ensuite traitée par drainage bilatéral des sinus maxillaires.

- Mr. H... Julien, 67 ans

Est vu à la consultation en juin 1967 pour une épistaxis bilatérale de grande abondance apparue 24 heures auparavant. Dans les antécédents on note une hypertension artérielle ayant déjà provoqué des épistaxis à plusieurs reprises.

La tension artérielle est à 19/11, le bilan hépatique normal, le taux de prothrombine à 85 %.

L'infiltration est effectuée des deux côtés après anesthésie de contact, au niveau de la tache vasculaire.

L'arrêt du saignement est obtenu en 3 minutes, total. L'hémorragie a récidivé en février 1968 et a été méchée en ville.

- Mr. G... Paul, 62 ans

Vient nous consulter pour une hémorragie unilatérale droite de faible abondance. Aucun antécédent particulier.

La tension artérielle est à 14/8, le bilan hépatique est normal, temps de saignement et de coagulation sont normaux, le nombre de plaquettes est normal, mais la VS est à 42/52 mm et surtout le thrombo-élastogramme montre une hypocoagulabilité franche avec une amplitude maximale normale.

L'hémorragie est contrôlée en 5 minutes par infiltration locale de corticoïdes. Il n'y a pas eu de récidive.

- Mme. B... Marie-Hélène, 65 ans

Hospitalisée dans le service de médecine pour une insuffisance hépatique d'origine éthylique. A fait des épistaxis à trois reprises depuis 1965.

A l'examen, épistaxis gauche de faible abondance, hépatomégalie, splénomégalie, pétéchies frontales. La tension artérielle est de 14/9, le bilan hépatique à peine perturbé.

Le saignement est totalement arrêté 2 minutes après l'injection de corticoïdes ; il n'y a pas eu de récidive dans l'immédiat.

Mr. A... Ahmed, 49 ans

Consulte pour une épistaxis droite antérieure de la cloison, de moyenne abondance et qui a résisté aux traitements locaux et généraux effectués en ville. A déjà eu des épistaxis antérieurement.

La tension artérielle est à 14/8, le bilan hépatique légèrement perturbé, pas de trouble de la crase sanguine.

L'hémorragie est totalement contrôlée 5 minutes après l'infiltration locale de corticoïdes ; pas de récidive dans l'immédiat.

o ° o

## IX. CONCLUSIONS

Les hémorragies nasales sont les urgences O.R.L. les plus fréquemment rencontrées, et parmi elles, les hémorragies de la partie antérieure de la cloison représentent 80 % des cas.

Le plus souvent bénignes, elles peuvent toutefois être graves :

- soit d'emblée, par leur abondance ; il s'agit alors de la rupture d'un gros tronc artériel, artère sphénopalatine ou l'une de ses branches, artères ethmoïdales, rupture dûe à un traumatisme violent, ou à un brusque à-coup hypertensif sur un vaisseau fragilisé par l'athérome et restant béant en raison de l'atrophie de ses fibres musculaires et de la sclérose de ses tuniques.

- soit par leur répétition, pouvant entraîner une anémie parfois importante, et survenant le plus souvent sur un terrain particulier, trouble de la crase sanguine, insuffisance hépatique, hémopathie grave, ou sur un malade porteur d'une lésion locale, angiofibrome de la cloison, fibrome nasopharyngien, télangiectasie hémorragique héréditaire, cancer ethmoïdo-maxillaire.

Sans être graves, les épistaxis récidivantes de la tache vasculaire entraînent toutefois chez le patient, une gêne dans ses activités, sinon la hantise de voir survenir une hémorragie au moindre effort.

Le traitement doit répondre à un double impératif :

- dans l'immédiat, tarir l'hémorragie,
- et dans l'avenir, éviter sa récidive.

Il faut savoir que l'hémorragie est en général plus facilement contrôlée chez le sujet jeune, et que l'épistaxis sévère est une maladie de l'homme âgé chez qui le terrain risque de faire les frais de la spoliation sanguine.

L'arrêt du saignement est obtenu dans la grande majorité des cas par l'emploi de moyens d'hémostase locale rigoureux associés ou non à l'administration d'hémostatiques généraux.

C'est à propos de ce traitement hémostatique local que nous présentons 13 observations d'hémorragies antérieures de la cloison contrôlées par une nouvelle méthode : l'infiltration locale sous-périchondrale avec une solution de corticoïdes, après anesthésie muqueuse de contact.

Ce geste simple, facile à exécuter, n'entrainant pas d'inconvénients locaux, nous a donné de bons résultats. Seul ou associé à des hémostatiques généraux, il peut éviter un tamponnement toujours inconfortable et apportant avec lui des risques d'infection secondaire.

Dans quelques cas exceptionnels, l'hémorragie ne sera contrôlée que par la ligature d'un gros tronc artériel, carotide externe ou mieux artère sphéno-palatine ou artères ethmoïdales.

Epistaxis maladie, ou épistaxis symptome d'alarme, nécessitent toujours une enquête étiologique sérieuse et un traitement approprié de la cause, c'est dire l'importance d'une étroite collaboration entre le généraliste, le biologiste et le spécialiste.

o ° o

Vu, le Président de Thèse
Professeur M. AUBRY

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

## BIBLIOGRAPHIE

1.- ALFONSO T.S. et LOPEZ F.G.

Valeur hémostatique de l'hémocoagulase en O.R.L.
Rev. clin. espan., 31 janv. 1960, 76, nº 2,p. 103-107, 1 tabl. (bibliogr.)

2.- APPAIX A. et CAGNOL C.

Les épistaxis.
J. franç. O.R.L., 1967, 16 nº 4, p. 241-242.

3.- AUBRY M. et LEMARIEY A.

Précis d'oto-rhino-Laryngologie.
Masson, édit., Paris, 1949.

4.- AUBRY M.

Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx, et du larynx.
MASSON, édit., Paris, 1949.

5.- BADER M.

A propos de l'utilisation de l'hémostatique ACC 76 en oto-rhino-laryngologie.
H.N.O., 31 mars 1960, 8, nº 6,p. 185-186 (bibliogr.).

6.- BARON F. et HOREAU J.M.

Les épistaxis : diagnostic et conduite à tenir.
Gaz. méd. France, 25 janv. 1967, 74, nº 3, p. 451-459.

7.- BAYON P.J.

Emploi du ballon nasal de STEVENS dans le traitement de l'épistaxis.
Internat. Med. Dig., Juin 1965, 81, nº 6, p. 229.

8.- BENNETT R.J.

Etude rationnelle du traitement de l'épistaxis.
Practitioner, sept. 1959, 183, nº 1095, p. 313-321.

9.- BLACKBURN E.K.

Traitement de longue durée de l'épistaxis par les oestrogènes.
Brit. Med. J., 20 Juil. 1963, nº 5350, p. 159-160.

10.- BLUESTONE C.C. et SMITH H.C.

La cryothérapie pour une épistaxis grave.
Arch. of Otolaryng., av. 1967, 85, nº 4, p. 445-447.

11.- BOUCHE J. et FRECHE C.

Le traitement des épistaxis.
Rev. Praticien, 21 Juil. 1963, 13, nº 21, p. 2549-2561.

12.- BOUCHE J., FRECHE C., HANNEQUIN M., et BRUCKER J.

Le traitement des épistaxis par l'hydrocortisone intraveineuse.
Ann. Oto-laryng., déc. 1964, 81, nº 12, p. 808-810.

13.- BURKE C.W.

L'épistaxis. Signes et traitement.
Practitioner, déc. 1963, 191, nº 1146, p. 748-753, 7 fig.

14.- DEBAIN J.J. et VANDERBROUCK C.

Le problème de la ligature au cours des hémorragies nasales incoercibles.
Ann. Oto-laryng., Juil-août 1958, 75, nº 7-8, p. 528-631.

15.- EGELMAN A.

L'épistaxis. Etude Clinique du syndrôme de l'épistaxis.
Thèse Genève 1956.

16.- ESCAT M. et HEMOUS G.

La ligature trans-sinuso maxillaire de l'artère maxillaire interne. Indications et technique.
J. franç. O.R.L., mars-av. 1965, 14, nº 2, p. 201-206.

17.- EVANS J.

L'étiologie et le traitement des épistaxis basés sur une revue de 200 cas.
J. of. Laryng. Otol., mars 1962, 76, nº 3, p. 185-191.

18.- FRECHE C.

Les épistaxis. Conduite à tenir.
Concours méd., 19 mars 1966, 88, nº 12, p. 1959-1970.

19.- GRANT J.H.

Une évaluation clinique de l'emploi de la prémarine dans le traitement des épistaxis.
J. of. Laryng. Otol., oct. 1961. 75, nº 10, p. 909-912.

20.- JACOBSON P.

Pathologie de l'épistaxis.
Laryngoscope, janv. 1967, 77, nº 1, p. 89-101, 9 fig.

21.- KARO W.

Réaction de la muqueuse nasale à l'application prolongée de colgan.
J. franç. O.R.L., sept.-oct. 1958, 7, nº 7, p. 831-832.

22.- LAFON H., PERSILLON A., et GAILLARD L.

Une étiologie rare d'épistaxis chez l'enfant.
La maladie de WILLEBRAND.
J. franç. O.R.L. 1958, 7, nº 4.

23.- LEMOYNE J. et LARIEU J (Mme).

Amygdalectomie pour hémorragie amygdalienne chez un malade atteint de maladie de Willebrand.
Ann. Oto. Laryng., déc. 1967, 84, nº 12, p. 878-880.

24.- Mc BOYLE T.

Thrombocythémie hémorragique. Une cause d'épistaxis graves et répétées.
J. of. Laryng.Otol., mars 1962, 76, nº 3, p. 181-184.

25.- Mc DEVITT T.J., GOH A.S. et AQUARELLI M.J.

Epistaxis : traitement et prévention.
Laryngoscope, juil. 1967, 77, nº 7, P. 1109-1115.

26.- NARAKAS A.

La pression barométrique et les épistaxis.
Practica O.R.L., 1963, 25, nº 3 p. 189-196. (bibliogr.).

27.- NAVRATIL J.

Arrêt durable des hémorragies nasales juvéniles répétées par infiltration locale d'un hémostatique.
H.N.O., av. 1965, 13, nº 4, p. 102-103 (bibliogr.).

28.- PADRNOS R.E.

Une méthode de contrôle des hémorragies nasales postérieures.
Arch. Otolaryng., fév. 1968, 87, nº 2, P. 181-183.

29.- PASCALIS B.

Traitement collatéral des épistaxis avec l'hydroxyzine (note préliminaire).
Minerva med. Giuliana, juil. - sept 1965, 5, nº 3, p. 147-150 (bibliogr.).

30.- PASSICOUSSET.

Epistaxis.
Homéopath. franc., mai 1965, 53, nº 5, p. 279-283.

31.- PEELE J.C.

"L'adrénosem" dans le contrôle de l'hémorragie du nez et de la gorge.
Arch. Otolaryng., av. 1955, 61, nº 4, p. 450-464.

32.- PIALOUX P.

Epistaxis.
Sem. Hôp. Paris, 22 Sept. 1954, 30, nº 58, p. 3247-3249.

33.- PIERCE D.L. et CHASIN W.D.

Idées actuelles en thérapeutique.
Traitement de l'épistaxis. (fin).
New England J.Med., II oct. 1962, 267, nº 15, p. 768-771. (bibliogr.)

34.- PLANEL-ARNOUX M.E.E.

Contribution à l'étude de l'épistaxis sous l'angle de la pratique journalière.
Thèse Paris, 1956, nº 506, 72 pages.

35.- PONCET E.

Traitement pratique des épistaxis.
Rev. Prat., 11 juil. 1960, 10, nº 20, p. 2151-2155.

36.- RASMUSSEN A.B.

Epistaxis traitée par l'acide epsilon-amino-n-caproïque.
Acta oto-laryng. mars 1966, 61, nº 3, p. 221-227 (bibliogr.).

37.- READING P.

Epistaxis.
Practitionner, déc. 1966, 197, nº 1182, p. 785-792.

38.- REBATTU J.P.

Conduite à tenir devant une épistaxis grave.

Maroc méd., Juil. 1966, 45, nº 493, p. 516-520.

39.- REBATTU J.P., LAPRAS C. et CHARACHON R.

Technique et indications de la ligature de l'artère ethmoidale antérieure.
J. franc. O.R.L., mai-juin 1966, 15, nº 3, p 297-310 (bibliogr.).

40.- RINGENBERG J.C.

Un nouvel appoint dans le traitement de l'épistaxis.
Laryngoscope, nov. 1963. 73, nº 11, p. 1493-1495.

41.- SAUNDERS W.H.

Le contrôle permanent de l'épistaxis chez le malade présentant une télangiectasie hémorragique héréditaire.
Ann. of Int. Med., Juil. 1960, 53, nº 1, p. 147-152 (bibliogr.).

42.- SELTZER A.P.

Un moyen simple de contrôle de l'épistaxis.
Arch. Otholaryng., fév. 1954, 59, nº 2, P. 245-246 (bibliogr.).

43.- SENECHAL G., GONNET R. et ROULEAU P.

Le traitement de certaines hémorragies nasales par greffe cutanée.
Ann. Oto-laryng., Juil-aout 1966, 83, nº 7-8, p. 601-603.

44.- SINHA A.

Artériographie dans le traitement de l'épistaxis.
J. of Laryng. Otol., fév. 1967, 81, nº 2, p. 235-240, 6 fig. (bibliogr.)

45.- TERRACOL J.

Les maladies des fosses nasales.
MASSON, édit., Paris, 1953.

46.- TIBBELS E.W. Jr.

Appréciation d'une nouvelle méthode de traitement de l'épistaxis.
Laryngoscope, mars 1963, 73, nº 3, p. 306-314, 6 tabl. (bibliogr.).

47.- TIMM C.

Hémorragies nasales
Mscr. Ohrenh. Laryngo-Rhinol., août-sept. 1965,

48.- WIEGAND H.

Le traitement de l'épistaxis.
Munch. med. Wschr., 29 mars 1963, 105, nº 13, p. 678-681, 5 fig.

49.- ZOCCHI F.

Contribution au traitement chirurgical des épistaxis antérieures.
Minerva med., 13 juin 1959, 50, nº 47, p. 1933-1936, 1 fig.

TABLE DES MATIERES


| | Pages |
|---|---|
| I - Avant-Propos..... | 1 |
| II - Rappel anatomique..... | 3 |
| III - Etude anatomo-pathologique ..... | 9 |
| VI - Mécanisme des épistaxis..... | 11 |
| V - Etiologie ..... | 13 |
| VI - Traitement..... | 19 |
| I/Moyens thérapeutiques ..... | 19 |
| II/Indications thérapeutiques ..... | 28 |
| VII - L'infiltration sous-périchondrale de corticoïdes..... | 31 |
| VIII - Observations ..... | 33 |
| IX - Conclusions ..... | 37 |
| Bibliographie..... | |